

L'Hémorragie Cérébrale

chez les

Animaux Domestiques

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 1^{er} JUILLET 1941

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

François BONIN

Né le 17 Septembre 1914 à Galéria (Corse)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS

Camille ANNEQUIN

253, Rue Vendôme

LYON

—
1941

L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE
CHEZ LES
ANIMAUX DOMESTIQUES

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur M. JUNG.
Directeurs honoraires .. M. F.-X. LESBRE, M. BALL.
Professeur honoraire ... M. CADEAC.

PROFESSEURS

Physique, Chimie et Toxicologie, Pharmacie.....	MM. TAPERNOUX.
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Tératologie	TAGAND.
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale	JUNG.
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique, Inspection des viandes.....	LUCAM.
Parasitologie et maladies parasitaires, Zoologie appliquée, Botanique, Clinique des maladies parasitaires.	MAROTEL.
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Séméiologie et Propédeutique, Jurisprudence vétérinaire, Médecine légale, Clinique médicale.....	BRION.
Pathologie chirurgicale, Séméiologie, Médecine opératoire et ferrure, Clinique chirurgicale.....	DOUVILLE.
Pathologie bovine, ovine, porcine, caprine, Maladies des oiseaux de basse-cour, Séméiologie, Médecine opératoire, Obstétrique, Cliniques spéciales.....	CUNY.
Maladies microbiennes, Police sanitaire, Microbiologie et Pathologie générale, Clinique spéciale.....	COLLET.
Zootecnie et appréciation des animaux domestiques, Aliments du bétail, Agronomie et Hygiène des animaux, Economie rurale.....	JEAN-BLAIN.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. COLLET, Agrégé
GRATECOS, MADELENAT et FERRANDO.

MEMBRES DU JURY

Président : M. ARLOING.
1^{er} Assesseur : Dr V. BALL ; 2^e Assesseur : Pr LUCAM.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année Scolaire 1940-41 — N° 32

L'Hémorragie Cérébrale

chez les

Animaux Domestiques

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 1^{er} JUILLET 1941

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

François BONIN

Né le 17 Septembre 1914 à Galéria (Corse)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS

Camille ANNEQUIN

253, Rue Vendôme

LYON

—
1941

HOOFDSTUK VAN DE NEDERLANDSE
HISTORIE



DE NEDERLANDSE
HISTORIE
VAN DE
NEDERLANDSE
HISTORIE

A LA MÉMOIRE DE MES DEUX COUSINS

Morts pour la France

A MA MÈRE, A MON PÈRE

Faible témoignage de ma reconnaissance pour tous les sacrifices qu'ils ont faits pour moi, pour les excellents principes qu'ils m'ont toujours dictés et pour leur grande bonté.

A MA SŒUR

Que je veux assurer de mon amour fraternel et de mon dévouement pour l'avenir.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Professeur ARLOING

de la Faculté de Médecine de Lyon

Que nous remercions pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence du Jury de notre thèse.

A Monsieur le Docteur V. BALL

Directeur honoraire des Ecoles Nationales Vétérinaires
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a guidé dans le choix de ce sujet, et n'a cessé de nous prodiguer ses bienveillants conseils. Soutenu par ses encouragements et aidé par son savoir, nous avons pu élaborer ce travail. Qu'il veuille bien ne voir là qu'un faible tribut de notre vive reconnaissance.

A Monsieur le Professeur LUCAM

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Que nous remercions d'avoir bien voulu faire partie du Jury de notre thèse.

Au Docteur PLACIDI

Hommage respectueux.

AVANT-PROPOS

Pour couronner la fin de nos études vétérinaires, nous avons voulu, surtout à une pareille époque, faire honneur à notre profession. Le choix d'un sujet de thèse n'est pas toujours facile. Aussi sous l'inspiration de notre Maître, Monsieur le Professeur V. BALL, Directeur honoraire des Ecoles Nationales Vétérinaires, nous avons choisi une question très peu étudiée en médecine vétérinaire : " L'hémorragie cérébrale chez les animaux domestiques ".

Avant d'aborder ce sujet, nous demanderons à notre Maître, Monsieur le Professeur V. BALL de vouloir bien en agréer l'hommage. Nous lui devons le meilleur de notre formation scientifique, et sommes fier d'avoir suivi son enseignement.

Il nous a toujours donné l'exemple d'une patience, d'une ténacité inlassables dans le labeur, et aussi de la franchise, de la droiture, du dévouement et de la bienveillance.

Aussi emporterons-nous de notre Ecole un souvenir impérissable. Nous regrettons qu'un tel Maître ne fasse plus partie du corps enseignant. C'est une grande satisfaction pour nous de pouvoir écrire et rendre hommage

au Maître qui sut nous comprendre, nous instruire et par là même nous faire oublier certaines déceptions.

Nous remercions enfin notre Maître, le Docteur V. BALL pour l'observation originale qu'il nous a communiquée et qui figure dans notre travail.

Nous exprimons à Monsieur le Professeur ARLOING, de la Faculté de Médecine, notre respectueuse gratitude pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence du Jury de notre thèse.

Que Monsieur le Professeur LUCAM, qui a bien voulu faire partie de notre Jury de thèse, trouve ici l'expression de nos remerciements.

INTRODUCTION

La question de l'hémorragie cérébrale est l'une des moins étudiées de la pathologie comparée.

La littérature qui la concerne est très pauvre et pleine de lacunes, aucune recherche histologique n'ayant été faite.

Etant donné la rareté des observations d'hémorragie cérébrale chez les animaux et l'absence de travail d'ensemble sur cette question, nous avons pensé qu'il y aurait intérêt de rassembler les documents, si peu nombreux qu'ils soient, et à en publier un nouveau cas chez le chien.

Nous ferons d'abord un court exposé de l'H. C. chez l'homme, puis nous décrirons l'H. C. chez les animaux.

Après un historique de la question, nécessairement court, nous nous livrerons à des considérations générales sur l'H. C. chez les animaux.

Nous exposerons ensuite l'anatomie pathologique générale, les signes cliniques, le diagnostic, le pronostic, la marche et l'évolution, l'étiologie et la pathogénie, et enfin le traitement de l'affection.

Enfin, nous publierons une observation originale d'H. C. chez un chien, modeste apport à un chapitre très pauvre de la pathologie vétérinaire.

CHAPITRE PREMIER

HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE CHEZ L'HOMME

DÉFINITION

En pathologie humaine, la définition de l'H. C. diffère quelque peu suivant les auteurs. Nous en rappellerons quelques-unes.

Maurice KLIPPEL définit l'**H. C. ou encéphalorrhagie** un épanchement de sang dans le parenchyme ou dans les ventricules du cerveau, avec apoplexie complète ou partielle, souvent suivie d'hémiplégie.

Il y a lieu d'exclure de l'H. C. les épanchements de sang qu'on peut rencontrer dans le cervelet et le mésocéphale. Le terme d'hémorragie encéphalique doit comprendre l'ensemble de toutes ces parties.

M. LETULLE donne une définition différente : « L'H. C. désigne toute irruption de sang, hors des vaisseaux, dans l'une quelconque des régions de l'encéphale. De tous les centres nerveux, le plus souvent atteint par

l'apoplexie est le cerveau et en particulier ses noyaux gris centraux. »

F.-J. COLLET dans son « Précis de Pathologie interne (tome I), dit : « L'H. C. est l'irruption de sang dans la substance du cerveau ou dans ses ventricules, consécutivement à la rupture d'une artériole dilatée. »

En pathologie comparée, F. LIEGEOIS entend par H. C. « tout épanchement sanguin se produisant, soit au niveau des méninges, soit dans la substance cérébrale ».

Nous n'acceptons pas cette définition. Sous le nom d'H. C. nous entendons surtout **l'hémorragie massive ou en foyer**. Dans l'H. C. on comprend aussi les hémorragies en foyer, du bulbe, de la protubérance et du cervelet, mais leur fréquence est moindre et leur symptomatologie propre.

Comme conclusion, nous dirons que les hémorragies des hémisphères cérébraux sont les plus fréquentes : ce sont les hémorragies cérébrales véritables. Quant aux hémorragies qui intéressent les autres parties de l'encéphale, elles sont comprises dans l'H. C., mais font en réalité partie des hémorragies encéphaliques.

L'affection se montre dans la seconde moitié de la vie, entre 50 et 60 ans, chez l'homme de préférence (Letulle).

L'enfance, en particulier, le nouveau-né, et l'adolescence payent un tribut beaucoup moindre.

A l'âge mûr, on a surtout les foyers apoplectiques du cerveau, du tronc cérébrale ou du cervelet.

On a invoqué l'hypertension artérielle et toutes ses

causes, en particulier la néphrite chronique azotémique, l'hypertrophie du cœur et l'artério-sclérose.

On a mis en jeu aussi l'artérite syphilitique et les artérites scléreuses cérébrales dues à des maladies infectieuses ou toxiques, aiguës ou chroniques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La grande hémorragie avec irruption du sang dans les ventricules ou dans les méninges est fréquente et elle correspond à l'apoplexie dite foudroyante, habituellement mortelle.

L'H. C. est, d'après certains auteurs, plus fréquente à droite qu'à gauche, mais d'après d'autres, les deux hémisphères seraient également atteints. A l'autopsie on trouve du sang dans les ventricules, conséquence d'un foyer situé dans le parenchyme cérébral ; les sinus veineux sont distendus par le sang. On peut trouver des caillots, une nappe de sang coagulé dans la cavité arachnoïde, sur l'un des hémisphères cérébraux ou bien une simple suffusion de sérosité sanguine sous la pie-mère.

Lorsque ces lésions n'existent pas, on reconnaîtra l'hémisphère atteint à ce qu'il est plus volumineux que l'autre et le siège d'une congestion veineuse accusée de la pie-mère. Entre les veines, on voit une suffusion de sang rouge clair. L'hémisphère ainsi augmenté de volume refoule le cervelet et le mésocéphale, d'où compression constituant un danger de mort. Sur la section longitudinale de l'hémisphère hémorragique le ventri-

cule distendu, souvent déchré en un point, renferme des caillots rouges foncés ou noirâtres. Le foyer de l'hémorragie est rencontré, dans la grande majorité des cas, dans la région des noyaux gris, dans le noyau lenticulaire et à son voisinage, dans la couche optique.

Le septum lucidum et le trigone peuvent être déchirés. Lors de certaines apoplexies, il n'y a pas d'irruption du sang dans les ventricules ou les méninges.

L'hémisphère du côté opposé est refoulé et montre souvent un certain degré de congestion, de la sérosité rouge ou rougeâtre dans la cavité ventriculaire et parfois quelques petits caillots.

Dans le quatrième ventricule, on peut trouver aussi du sang sous forme d'un caillot.

Dans la grande majorité des cas, l'H. C. intéresse le lobe moyen du cerveau. Pourquoi ?

Les recherches de Charcot ont montré la fréquence de la rupture des artères lenticulo-striées, parmi lesquelles un tronc contournant la partie externe du noyau lenticulaire et qui mérite le nom d'artère de l'H. C.

En général, les foyers intéressent à la fois la substance grise et la substance blanche voisine.

La capsule externe pourra être détruite et l'hémorragie pourra s'étendre à la capsule interne.

Des hémorragies notables des noyaux gris peuvent n'être pas suivies d'hémiplégie. Les foyers hémorragiques peuvent siéger dans une autre région que dans la zone moyenne de l'encéphale, par exemple dans la substance grise des circonvolutions, dans la substance blanche du lobe moyen, du lobe frontal et du lobe occipital.

Trois foyers se présentent :

1° Amas de sang ou caillots de coloration rouge ou noire indiquant une hémorragie récente. Le parenchyme nerveux est déchiré et réduit en bouillie infiltrée de sang au niveau des parois de la cavité hémorragique.

2° Des foyers d'hémorragie dans les cavités par ramollissements préalables contemporains.

3° On peut rencontrer dans le cerveau longtemps après l'attaque d'apoplexie, soit un kyste, soit une cicatrice qui indiquent l'évolution que peut subir un foyer d'hémorragie. La cicatrice linéaire est de teinte ocreuse, teinte due au pigment sanguin.

4° On peut rencontrer des foyers multiples à l'un des trois stades décrits.

ÉVOLUTION ET CICATRISATION DU FOYER HÉMORRAGIQUE

L'évolution de l'H. C. varie. Elle peut être mortelle d'emblée, c'est l'hémorragie foudroyante.

L'hémorragie ventriculaire est une forme d'hémorragie foudroyante, d'emblée ou bien succède à une hémorragie de la capsule externe.

Dans d'autres cas, le malade succombe au bout de peu de jours, la mort peut être hâtée par une nouvelle hémorragie ou résulter d'une complication infectieuse secondaire (pneumonie, escharres de décubitus).

Parfois, la mort survient au bout de 10 à 12 jours.

Dans les cas favorables, le malade survit, mais demeure hémiplégique. La forme du foyer tend à devenir régulière à la suite de la résorption du caillot et du processus cicatriciel des parois de la poche ou de la substance cérébrale ; parallèlement la couleur de la lésion change.

Enfin, les parois du foyer, qui se sont épaissies, forment une bande ocreuse ou jaune ; elles se rapprochent et le foyer se rétrécit. Il en résulte, soit des foyers linéaires allongés, vides ou renfermant un liquide jaune clair, soit une cicatrice allongée ou radiée (cicatrices apoplectiques plus ou moins rétractées). Enfin, la cavité qui renfermait le sang peut rester large, pleine de sérosité plus ou moins colorée en jaune (**kyste apoplectique** dont les dimensions sont plus ou moins grandes).

L'étude histologique des foyers apoplectiques est encore incomplète.

Dans les coupes intéressant le caillot, la paroi cérébrale infiltrée de sang, on constate une organisation conjonctivo-vasculaire qui forme une sorte de capsule d'enkystement qui s'épaissit progressivement tandis que la bouillie hémorragique est résorbée. Il reste des granulations pigmentaires (pigment ocre ou hémosidérine, pigment noir sans fer, et pigment jaune ou hématoïdine).

Les granulations pigmentaires infiltrant les cellules névrologiques, nerveuses, et les cellules mobiles (macrophages).

SIGNES CLINIQUES

Nous rappellerons les principaux symptômes de l'HC.

L'H.C. est caractérisée par une attaque d'aploplexie complète ou incomplète, puis on observe souvent une hémiplégie et divers signes en relation avec le siège du foyer cérébral. L'aploplexie ou ictus consiste dans la perte du sentiment, du mouvement et de la connaissance.

L'aploplexie débute d'une façon brusque, le malade tombe dans le coma. Parfois le processus aploplectique évolue par étapes. Une hémorragie d'abord relativement faible peut s'accroître brusquement ou lentement. Dans certains cas, l'H.C. se traduit par du vertige aploplectique, il s'agit de formes atténuées, alors il peut y avoir chute ou tendance à la chute ; il y a dilatation des pupilles, de l'hémianopsie. Le coma n'est pas toujours profond.

La respiration est profonde et courte, souvent bruyante. On peut observer des mouvements automatiques. Souvent une hémiplégie du côté opposé à la lésion cérébrale suit l'hémorragie cérébrale.

Cette hémiplégie cérébrale hémorragique, apoplectique est plus ou moins complète et transitoire, lorsque la destruction de tissu nerveux n'est pas importante.

Les membres du côté hémiplégie retombent lourdement si on les soulève. Cette hémiplégie disparaît dans la suite, s'atténue ou persiste.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DE L'H. C. CHEZ L'HOMME

Dans la majorité des cas, on observe des lésions des artères cause de leur rupture. Il s'agit de lésions d'artérites variées.

1° **Anévrismes miliaires de Charcot et Bouchard.**

Pour mettre en évidence ces anévrismes, il suffit de laisser tomber un filet d'eau sur le foyer hémorragique de manière à entraîner le sang extravasé et la matière cérébrale dilacérée ; il reste les vaisseaux qu'on étale entre deux lames de verre et qu'on peut examiner au microscope ou à la loupe. Ces anévrismes miliaires sont circulaires ou latéraux et s'observent sur les artéριοles.

2° **L'artérite syphilitique des artéριοles cérébrales** situées au voisinage de la couche optique et des corps striés. Il s'agit de périartérites scléro-gommeuses.

3° **Des lésions d'athérome et d'artéριο-sclérose** existant avec une artéριο-sclérose générale.

4° **Des artérites locales** consécutives à l'embolie au niveau de l'embolus ; lésions qui pourront être suivies d'H. C. (Klippel).

Les H. C. récidivent souvent après un délai variable.

En pathologie humaine, depuis Charcot et Bouchard (1868) on a admis, en général, que l'hémorragie cérébrale était le résultat de la rupture de l'anévrisme miliaire décrit par ces auteurs.

Cette conception a fait l'objet de discussions, et on s'est demandé si ces anévrismes n'étaient pas la conséquence de l'apoplexie, plutôt que l'origine de l'hémorragie cérébrale.

D'autres hypothèses ont vu le jour, mais la question n'est pas encore absolument élucidée. Nous passerons en revue ces hypothèses qui se trouvent exposées dans un intéressant article de J. Lhermitte (1936), auquel nous avons largement emprunté pour la rédaction de ce paragraphe.

On a invoqué l'hérédité, le mal de Bright, l'hypertension artérielle, l'artério-sclérose dans l'étiologie de l'H. C.

D'après certains auteurs, l'athérome, l'artério-sclérose, l'athéro-sclérose sans une hypertension surajoutée peuvent engendrer l'encéphalo-malacie (ramollissement cérébral) mais non pas l'hémorragie cérébrale. Toutes les causes capables de déterminer de brusques dénivellations tensionnelles sont à la base de l'apoplexie. Ainsi les efforts, les émotions, le coït, le vomissement, la défécation par exemple.

Nové-Josserand émit l'hypothèse d'après laquelle l'apoplexie serait l'expression d'une encéphalite locali-

sée, car il a constaté des lésions vasculaires inflammatoires. Cette conception n'est pas admise.

CONCEPTIONS ANATOMO-CLINIQUES DE L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

Théorie de la rupture vasculaire

La plupart des auteurs admettent la théorie de la rupture de l'anévrisme miliaire. Charcot et Bouchard avaient cependant précisé qu'ils ne soutenaient pas que toutes les hémorragies cérébrales étaient liées à la rupture de l'anévrisme miliaire.

D'après Bouchard, l'hypertension artérielle est une cause de l'H. C., avec l'altération périvasculaire. Or les anévrysmes de Charcot et Bouchard ne seraient que de faux anévrysmes, des hématomes intra-muraux ou extra-muraux résultant de la sortie du sang dans les gaines vasculaires.

On ne peut nier l'existence d'une variété d'H. C. par rupture vasculaire. Cette variété serait mieux nommée « l'hématome intra-cérébral » (Bohne, Hiller, Beitzck).

Théorie de l'Erythrodiapédèse

D'après cette théorie, généralement, l'hémorragie cérébrale n'est pas le résultat de la rupture simple d'un vaisseau, et elle n'a pas pour origine une même source, mais tout un arbre vasculaire. D'après Schwartz, le plasma et les éléments figurés filtrent à travers la paroi distendue et perméable des artérioles, des veinules et des capillaires. L'apoplexie n'est pas monocentrique, mais pluricentrique.

Ce qui saigne dans l'H. C. massive, ce n'est pas une artère déchirée, mais des artérioles, des veinules, des capillaires appartenant au même arbre vasculaire, ou des vaisseaux réunissant deux centres d'irrigation.

Mais quel est le facteur pathogène qui déclanche le processus hémorragique diffus ? Ici l'opinion des auteurs est divisée. Les uns supposent un trouble primitif de la circulation, les autres invoquent une altération primitive du parenchyme cérébral.

Théorie des modifications préalables du parenchyme cérébral

Rochoux (1920) a émis l'hypothèse que le **ramollissement cérébral** donnerait l'hémorragie. L'Hermitte et Ryriaco, Globus et Strauss ont apporté des preuves cliniques et anatomiques à l'appui de cette doctrine. Cependant on peut douter de la fréquence relative de l'hémorragie malacique et de l'hémorragie diffuse liée

à une autre cause. Un fait semble parler en faveur de l'altération tissulaire préalable, c'est la constatation que les lésions d'**angio-nécrose** si souvent observées dans les foyers apoplectiques se propagent non de dedans en dehors, mais de dehors en dedans, dans les parois vasculaires.

La nécrobiose et la liquéfaction cellulaire frappent d'abord la tunique externe, puis diffusent dans l'intime.

Mais Lhermitte fait remarquer que l'altération angio-nécrotique fait défaut dans les apoplexies foudroyantes et fût-elle constante, elle n'expliquerait pas la vaso-dilatation gigantesque et pluricentrique qui souvent préside à l'hémorragie.

Théorie d'un trouble circulatoire local **Préstase - Stase**

Un désordre vasculaire serait-il le facteur primitif de l'apoplexie : **vaso-dilatation, stase ou spasme ?**

Divers auteurs, Schwartz notamment, supposent que l'H. C. banale doit être précédée par un désordre vasculaire local dans l'ordre suivant : **spasme, préstase, stase**, et suivant cette thèse, l'angio-nécrose serait la conséquence directe du spasme et de la stase.

A cette hypothèse de Ricker adoptée par Schwartz, on peut objecter d'abord qu'il n'existe aucune preuve d'une stase et qu'on ne peut expliquer la longue durée de cette dernière. Ensuite comment concevoir qu'un spasme, même très accusé, détermine à lui seul l'angio-nécrose ?

Théorie mixte de l'association du trouble circulatoire local et des modifications du parenchyme

Après avoir injecté du sang de poule (à érythroblastes nucléées) dans le cerveau d'un chien, Rühl constate la pénétration des hématies injectées, dans les espaces périvasculaires, donnant une image analogue à celle d'un foyer récent d'apoplexie.

L'origine exogène possible de l'injection des gaines vasculaires semble donc démontrée.

Dans le cerveau du lapin, Deelmann injecte du sang de ce lapin, et il constate ensuite la présence de foyers hémorragiques artificiels simulant des foyers spontanés.

Lhermitte pense que chez l'homme, l'H. C. peut être la conséquence d'une rupture, mais encore d'une stase vasculaire. De plus, les hémorragies punctiformes essayées autour des foyers principaux seraient secondaires à l'apoplexie et non pas contemporaines de celle-ci. Ajoutons que la ligature temporaire des artères nourricières de l'encéphale du chat est suivie, après le retour de la circulation dans les régions anémiées d'hémorragies intramurales et extramurales, indiquant une altération du parenchyme nerveux analogue ou identique à celle de l'encéphalomalacie.

Après l'injection intracarotidienne (Westphal, Bär) d'une solution d'acide lactique, ces auteurs observent des lésions d'**angio-nécrose** cérébrale.

D'après Lhermitte, l'**athérome**, l'**artério-sclérose**, l'**hypertension artérielle** ne sont pas les seuls facteurs de l'H. C., et l'apoplexie serait la conséquence d'un pro-

cessus insidieux. Dans la phase dernière, il y aurait altérations physico-chimiques du parenchyme cérébral et trouble circulatoire local. L'association d'un facteur vasculaire et d'un facteur parenchymateux lui paraît nécessaire.

En réalité, le mécanisme de l'hémorragie cérébrale n'est pas aussi simple qu'on l'a cru, mais très complexe. Sa pathogénie n'est pas univoque. La lésion peut être produite par une thrombose veineuse, une altération artérielle, un traumatisme, par un trouble vaso-moteur local.

L'H. C. n'est pas le résultat d'une simple rupture vasculaire, et l'apoplexie est la manifestation de troubles circulatoires intéressant un large territoire du cerveau. Il reste toujours à expliquer la localisation de l'hémorragie dans telle ou telle région.

CHAPITRE II

HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE CHEZ LES ANIMAUX DOMESTIQUES

L'étude complète de l'hémorragie cérébrale chez les animaux domestiques n'a pas été faite. Ceci est compréhensible pour plusieurs raisons.

D'abord en médecine vétérinaire l'usage d'appareils qui mesurent la tension artérielle n'est pas courant. Il n'existe pas d'appareils pratiques pour les cliniciens. Ensuite les autopsies sont rarement complètes.

Les cas d'H. C. ne sont peut-être pas aussi rares que la littérature vétérinaire semble l'indiquer.

A part l'artérite syphilitique, on peut invoquer certaines causes incriminées en médecine humaine.

La néphrite chronique hypertensive semble susceptible de jouer un rôle chez le chien, en particulier, où le mal de Bright est fréquent.

On sait que les néphrites avec hypertension en pathologie humaine sont considérées comme une cause fréquente de l'hémorragie cérébrale.

En pathologie vétérinaire, comme il n'est pas courant d'utiliser les sphygmomanomètres, on ne sait pas si ces formes de néphrites hypertensives sont fréquentes.

Dans l'observation que nous publions, on a noté un poulx dur chez un chien atteint du mal de Bright. Aussi, vraisemblablement, malgré l'absence de mesure de la tension, on peut penser qu'il s'agissait d'une néphrite chronique avec hypertension, cas rentrant dans le cadre de l'étiologie de l'H. C. ainsi qu'on l'observe souvent chez l'homme.

L'hypertrophie du cœur, qui accompagne souvent les néphrites ou consécutives aux affections valvulaires cardiaques, constitue également une cause favorisante.

Les altérations des artères cérébrales peuvent également être incriminées. Chez les jeunes chiens, dans la maladie de Carré, ou maladie dite du jeune âge, des artérites cérébrales, infectieuses ont été invoquées comme cause de la rupture et de l'H. C. (V. Ball, L. Auger, Ch. Lombard).

Enfin l'H. C., par **embolie parasitaire**, a également été observée chez le cheval (Laffargue) ou par **embolie banale** (Middeldorf).

En somme, l'étiologie de l'H. C. chez les animaux est très peu connue, sans doute parce qu'aucune étude précise n'a été faite et aussi parce que les cas paraissent très rares.

HISTORIQUE

La littérature vétérinaire est très pauvre en documents concernant les hémorragies cérébrales. La rareté des observations chez les animaux contraste avec la fréquence de ces accidents chez l'homme.

Peut-être les cas d'hémorragies cérébrales chez les animaux sont-ils moins rares que le nombre restreint des observations publiées semble l'indiquer. Les autopsies pratiquées en médecine vétérinaire ne sont pas systématiquement complètes comme chez l'homme, sauf dans les cas où l'attention a été attirée du côté des centres nerveux. Or, les hémorragies cérébrales sont des lésions qui surviennent brusquement et parfois la nuit, de sorte que les propriétaires des animaux n'observent pas toujours quelques signes indicateurs qui pourraient être communiqués au vétérinaire et qui pourraient l'orienter du côté des centres nerveux.

Mais cette rareté de l'hémorragie cérébrale semble en contradiction avec la fréquence du mal de Bright chez les animaux et chez le chien en particulier.

Peut-être que si dans les cas de néphrite chronique hypertensive, chez le chien notamment, l'autopsie complète était pratiquée, relèverait-on des cas d'hémorra-

gie cérébrale qui ont passé inaperçus, parce qu'ils sont survenus sans témoins, la nuit ou le jour.

Comme nous l'avons déjà dit dans notre définition, nous nous occuperons principalement des hémorragies en foyer de l'encéphale, et accessoirement des hémorragies des autres parties de l'encéphale. De plus, dans notre historique, nous ferons figurer quelques observations d'hémorragies méningées décrites sous le titre d'hémorragies cérébrales, à titre purement documentaire.

Lemaire (1858), sous le titre « **d'épanchement sanguin sous la pie-mère des pédoncules cérébraux** », publie un cas observé chez une vache présentant des alternatives d'abattement profond et de paroxysmes violents. L'auteur pensa alors à une affection cérébrale. L'animal fut abattu pour la boucherie, et l'auteur pratiqua l'autopsie de la boîte crânienne. Sous la pie-mère de la face inférieure du pédoncule gauche du cerveau existait un épanchement sanguin étoilé, de l'épaisseur et de la grandeur d'environ une pièce de deux centimes.

Cette observation ne répond pas à la définition que nous avons donnée de l'hémorragie cérébrale.

Vaeth (1893) rapporte 9 cas **d'apoplexie cérébrale** sur 36 bovidés malades examinés. A l'autopsie, l'auteur constata la présence d'hémorragies dans l'écorce cérébrale, les couches optiques et le bulbe.

Cette description sommaire, incomplète ne permet pas d'affirmer avec certitude qu'il s'agisse de l'hémorragie cérébrale. Peut-être s'agissait-il d'hémorragies

multiples de l'encéphale liées à une maladie infectieuse, à une septicémie hémorragique en particulier ?

Lesbre et Forgeot (1902) publient une observation d'hémorragie cérébrale chez un cheval de 7 ans ayant présenté les signes cliniques de l'affection et mort en trois jours.

A l'autopsie, les hémorragies multiples siégeaient surtout dans le cervelet. Sur les hémisphères, elles étaient beaucoup plus étendues et situées symétriquement par rapport au plan sagittal. Les corps striés, les péduncules cérébraux et le bulbe étaient intacts.

Les auteurs songent à une embolie partie du cœur, mais l'examen de celui-ci n'a pas été fait.

Ils ajoutent cependant que cette version semble improbable en raison du nombre de foyers hémorragiques constatés. Dans les antécédents de ce cheval, les auteurs ont relevé une attaque de paraplégie et peut-être existe-t-il une relation entre cette attaque et les hémorragies ?

Nous citons cette observation, en raison de son titre mais elle ne nous paraît pas entrer dans le cadre de notre travail.

M. P. Leblanc (1903) donne une courte observation ayant trait à une « **hémorragie de la protubérance et du cervelet chez un chien** » de 10 mois, qui présentait les signes cliniques de l'affection, la tête portée de côté, le bout du nez dévié à gauche et les yeux tendant à se placer dans un plan vertical ; l'œil droit était injecté et larmoyant, l'animal tendait à tourner en cercle du côté où la tête était déviée. L'intelligence était

conservée, l'appétit était faible ; la miction et la défécation étaient normales.

Un matin on le trouva affaibli, il ne pouvait se tenir debout qu'en écartant les pattes, il s'était affalé sur le sol et tournait en tonneau à la moindre excitation. Il vécut huit jours ainsi, puis mourut.

A l'autopsie, à la face inférieure du bulbe, à droite, au niveau de la protubérance, il existait un foyer hémorragique du diamètre d'un gros pois, remontant jusque dans la substance du cervelet. Un second foyer hémorragique plus petit que le précédent siégeait à gauche légèrement en dehors de la ligne médiane.

Darmagnac (1905), sous le titre « **d'hémorragie bulbaire** », donne une observation d'un cheval de 11 ans atteint, six mois auparavant, de paralysie générale consécutive à une commotion cérébrale déterminée par un coup de pied au-dessous de l'œil droit.

La paralysie disparut en quelques semaines et ce cheval reprit son service, mais il fut présenté à la visite, car il maigrissait de jour en jour, s'alimentait avec lenteur, buvait difficilement, et à chaque gorgée, une partie des liquides revenait par les naseaux. Il mourut de broncho-pneumonie gangréneuse.

A l'autopsie, l'encéphale offrait des lésions très intéressantes : à la face inférieure du bulbe on trouva des caillots en voie de régression.

Sur le plancher du 4^e ventricule et sous le cervelet, on constata la présence d'un caillot volumineux, de forme sphérique, à peu près régulier et de la grosseur d'un œuf de poule.

Ce caillot s'était creusé une cavité en refoulant le cervelet de bas en haut et d'arrière en avant ; il l'avait déformé et avait contracté avec cet organe et la face supérieure du bulbe quelques adhérences fibreuses qu'il fut facile de rompre.

Sur les côtés, il recouvrait les racines émergentes du glosso-pharyngien et du pneumogastrique ; celles-ci étaient infiltrées et jaunâtres. Le cerveau ne présentait aucune lésion.

Uhart (1905) publie un « **cas de guérison d'hémorragie cérébrale** » survenu chez une jument de 12 ans. Les symptômes ont duré 42 jours et tout est rentré dans l'ordre ; l'animal cependant était toujours mou au travail, ce qui contrastait avec sa nervosité première. La cause de l'affection a totalement échappé à l'auteur de cette observation.

Laffargue (1908), sous le titre « **d'hémorragie cérébrale déterminée par des amphistomes erratiques** », rapporte le cas d'un cheval barbe de 5 ans qui s'affala brusquement au bivouac, et mourut en 3 jours.

A l'ouverture de la boîte crânienne, les méninges apparurent colorées bleu foncé par suite d'une masse sanguine épanchée sous le feuillet viscéral de l'arachnoïde. Le réseau veineux superficiel des hémisphères était fortement injecté. Le cerveau, comprimé par le sang, était ramolli, surtout à sa surface ; les circonvolutions pariéto-temporales droites formaient même une bouillie sanguinolente.

Au sein de l'épanchement se trouvaient deux parasites, un troisième était fixé dans la corne frontale du ventricule droit. Ces parasites, dont les auteurs retrou-

vèrent quelques spécimens dans l'intestin grêle, furent identifiés comme étant des **amphistomes**.

Nous citons cette observation à titre documentaire, mais elle ne rentre pas dans le cadre de notre travail.

Dans l'« Encyclopédie Cadéac » (**Pathologie interne, système nerveux**), de C. Cadéac (1914) un chapitre est consacré à l'**hémorragie cérébrale**. L'auteur donne de l'H. C. la définition suivante :

« Nous désignons ainsi tous les épanchements de sang qui s'effectuent à la surface d'une quelconque des membranes méningées ou à l'intérieur même du cerveau. »

Nous estimons que cette définition ne caractérise pas ce qu'on appelle couramment chez l'homme l'**hémorragie cérébrale** qui comprend exclusivement les hémorragies en foyer de l'encéphale et plus particulièrement du cerveau. Nous avons du reste rappelé déjà la définition de l'hémorragie cérébrale en médecine humaine et c'est dans le sens de cette définition que nous avons rédigé notre travail. Dans le chapitre de C. Cadéac sur l'H. C. on trouve des paragraphes consacrés aux hémorragies cérébrales chez les solipèdes, chez les ruminants et chez le chien.

Middeldorf (1919) cite le cas d'un cheval de 18 ans atteint d'endocardite verruqueuse chronique (insuffisance mitrale) et mort à la suite d'une embolie au cerveau.

A l'autopsie, le ventricule renfermait un exsudat faiblement coloré en jaune, les vaisseaux sanguins de la dure-mère et de la pie-mère étaient nettement saillants.

Les hémisphères étaient mous, la moelle allongée, le pont de Varole et la face dorsale du cervelet présentaient une coloration rouge foncé et l'apparence d'une bouillie. Ces modifications pathologiques intéressaient surtout la surface dorsale du bulbe et le plancher du 4^e ventricule.

La masse cérébrale elle-même était complètement déchirée, c'est-à-dire détruite et semblable à une bouillie rouge.

V. Ball, L. Auger et Ch. Lombard (1924) publient un cas **d'hémorragie cérébrale intra-hémisphérique** chez un chien cocker, âgé de 4 mois. Une photographie macroscopique de l'encéphale après incision longitudinale de l'hémisphère droit montre qu'il s'agit bien de l'hémorragie cérébrale en foyer classique. Nous donnerons en détail la description des lésions. Après ouverture du crâne et extraction de l'encéphale, l'hémisphère droit apparaît plus petit que le gauche. A son niveau, la dure-mère fait corps avec la substance cérébrale et sa surface apparaît d'un blanc nacré avec quelques lignes violacées. La consistance de l'hémisphère est ferme. La voûte crânienne du côté correspondant est congestionnée.

Après incision de la dure-mère au niveau de l'hémisphère gauche, la surface de celui-ci se montre couverte d'arborisations vasculaires.

L'incision antéro-postérieure et supérieure de la dure-mère et de l'hémisphère droit donne accès dans un gros foyer hémorragique intra-hémisphérique. Il s'écoule de ce foyer environ un demi-verre à liqueur

d'un liquide brunâtre, brou de noix et fluide. Un caillot sanguin brunâtre, de même couleur, à surface irrégulière, déjà rétracté, mou, du volume d'une petite noix, occupe la cavité du foyer hémorragique. Ce caillot adhère par places à la paroi du foyer, et surtout au niveau du plafond de la cavité hémorragique.

Ces caractères du caillot indiquent que l'hémorragie date déjà d'un certain nombre de jours.

La paroi du foyer hémorragique est constituée par une bande de substance cérébrale doublée extérieurement par les méninges épaissies, soudées et faisant corps avec l'hémisphère. Le foyer hémorragique occupe la moitié postérieure de l'hémisphère droit.

La face interne de la paroi de ce foyer est un peu ondulée, à peu près régulière, comme si elle avait été tassée et régularisée sous l'action de la pression du sang épanché. Le lobe droit du cervelet est dévié, déformé et légèrement affaissé, sans doute sous l'influence de la compression exercée par la lésion du lobe occipital du cerveau.

On trouve enfin des lésions de broncho-pneumonie aiguë à foyers disséminés, complication terminale.

Les auteurs ajoutent qu'il est difficile d'établir la cause exacte de l'hémorragie cérébrale chez leur malade. Le sujet étant très jeune, une artérite chronique, l'artério-sclérose ne sauraient être invoquées.

L'embolie cérébrale ne paraît pas davantage en cause, car le malade ne présentait aucune affection de l'appareil circulatoire.

Il ne peut être question de ramollissement cérébral par thrombose artérielle suivie d'infarctus, car, dans ce

cas, le territoire nécrosé présente plusieurs petits foyers hémorragiques.

Il reste l'hypothèse d'une **artérite aiguë** au cours d'une maladie infectieuse, ainsi qu'on l'observe chez les enfants. En effet, le malade en question était atteint de la maladie de Carré avant l'apparition de l'accident cérébral. L'artérite aiguë prépare la rupture de l'artère incapable de supporter la pression sanguine.

Dans sa « Pathologie et Thérapeutique spéciales des animaux domestiques », Friedberger (1928), au paragraphe **Hémorragie cérébrale**, relate un cas d'H. C. par embolie néoplasique chez un chien atteint d'épithélioma du poumon.

Il déclare que l'H. C. s'observe chez le mouton, le bœuf et le chien, et d'après l'auteur le siège de l'H. C. le plus fréquent se trouve au voisinage des ventricules latéraux, de la substance grise corticale, des tubercules quadrijumeaux et des couches optiques.

E. Jöest, dans son « Handbuch der Speziellen pathologischen anatomie der Haustiere », consacre un paragraphe aux hémorragies (ruptures) des artères du cerveau et de la moelle épinière.

L'auteur décrit les **hémorragies miliaires et submiliaires** visibles sur les surfaces de section du cerveau, sous forme d'hémorragies punctiformes rouge sombre.

Ensuite Jöest parle des **hémorragies massives spontanées** déterminant l'apoplexie, et cite quelques auteurs qui ont observé l'hémorragie cérébrale. Une planche représente un cas d'hémorragie à deux foyers du cervelet chez un cheval atteint de **fièvre pétéchiale (anasarque)** observé par l'auteur.

Puis Jöest fait allusion aux hémorragies cérébrales traumatiques. Enfin, il expose l'évolution de l'hémorragie cérébrale. Lorsqu'un cheval atteint d'une hémorragie méningée ou cérébrale ne meurt pas rapidement, il se fait une évolution régressive du foyer hémorragique. Le sang extravasé se réduit par suite de l'expression du sérum (qui sera repris par le courant lymphatique) et le tissu cérébral lésé se ramollit en même temps (ramollissement hémorragique rouge). La matière colorante du sang donne de l'hémosidérine et de l'hématoïdine. Les transformations du pigment d'origine hémattique provoque un changement de coloration du foyer qui passe du brun rouge au brun rouille pour devenir finalement jaunâtre. Dans les hémorragies intracérébrales les parties lésées sont remplacées par une néoformation de tissu conjonctif et glial. Après résorption des débris tissulaires, le foyer peut cicatriser (**cicatrices apoplectiques**). Dans les cas les plus anciens, il se forme, après résorption du tissu détruit, une cavité remplie d'un liquide séreux clair (**kyste apoplectique**).

Ajoutons que l'H. C. est signalée chez les oiseaux, notamment dans le livre de J. Lahaye où l'on trouve un très court paragraphe la concernant, mais qui renferme une description anatomo-pathologique plus que sommaire.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

a) Espèces atteintes

L'hémorragie cérébrale a été constatée chez le cheval, les bovidés, le mouton, le chien et les oiseaux.

Les cas signalés chez les ruminants, en particulier par Vaeth, ne semblent pas répondre à la définition que nous avons donnée.

La littérature vétérinaire renferme, à notre connaissance, une seule observation d'hémorragie cérébrale en foyer, chez le chien, publiée par V. Ball (1924).

Chez le cheval, Darmagnac (1905) en rapporte un cas qui paraît bien répondre au processus pathologique qu'on appelle hémorragie cérébrale.

b) Fréquence

Les cas d'H. C. publiés en médecine vétérinaire sont très peu nombreux et l'affection paraît être très rare, contrairement à ce qu'on observe en pathologie humaine.

La grande rareté de l'H. C. chez le chien semble contraster avec la fréquence du mal de Bright, à l'hy-

perforation du cœur et peut-être dans de nombreux cas à l'hypertension artérielle. D'autre part, les autopsies chez les animaux, étant le plus souvent incomplètes, c'est-à-dire que les centres nerveux ne sont examinés que dans les cas où quelque signe clinique a attiré l'attention.

Il en est ainsi dans les cas de mal de Bright qui sont si fréquents chez le chien et qui, peut-être, du fait de cette lacune d'autopsie, gardent le secret réel de la mort.

c) Age

Alors qu'en pathologie humaine l'affection se manifeste dans la seconde moitié de la vie, c'est-à-dire à partir de 40 ans, en médecine vétérinaire il n'est pas possible de fixer un âge auquel l'H. C. est le plus souvent observée.

D'après les rares observations publiées et dans lesquelles l'âge a été indiqué, on peut dire que l'H. C. en foyer a été rencontrée chez le jeune chien (P. Leblanc, V. Ball, L. Auger et Ch. Lombard) ou chez le chien âgé.

En ce qui concerne les solipèdes, dans les rares cas signalés les sujets avaient 7 ans (Lesbre et Forgeot) et 11 ans (Darmagnac). Dans le cas de Middeldorf, le cheval avait 18 ans.

d) Siège

Dans les cas d'hémorragie cérébrale observés chez le chien, le foyer hémorragique avait pour siège les

corps striés, ou le bulbe et dans ce dernier cas, il existait deux foyers. Dans un cas observé par Darmagnac, chez un cheval de 11 ans, l'hémorragie avait pour siège le bulbe et le 4° ventricule.

Dans l'observation de Lesbre et Forgeot (cheval de 7 ans) il existait des hémorragies multiples du cervelet et des hémisphères cérébraux.

Dans le cas de Middeldorf (cheval de 18 ans) l'hémorragie cérébrale siégeait dans la masse cérébrale, le bulbe et le plancher du 4° ventricule.

Ajoutons que Jöest, dans son ouvrage d'anatomie pathologique spéciale, rapporte un cas d'hémorragie du cervelet à deux foyers chez un cheval dont il n'indique pas l'âge.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE DE L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

Chez les animaux, l'anatomie pathologique générale rappelle celle de l'homme.

On observe, en général, un seul foyer, parfois plusieurs de dimensions variables et qui, le plus souvent, intéressent un hémisphère cérébral, très rarement les

deux. D'autres fois, l'hémorragie a pour siège le bulbe, la protubérance et le 4^e ventricule.

Dans les cas récents, on trouve une cavité dans la substance nerveuse lésée, résultant de la destruction et consécutive à l'irruption du sang.

Cette cavité anfractueuse renferme des caillots sanguins qui sont plus ou moins rétractés et une partie liquide rougeâtre ou brunâtre, suivant le temps écoulé. Le caillot adhère par places à la paroi régulière du foyer.

Dans les cas datant de quelques semaines (3 semaines dans le cas de V. Ball, L. Auger et Ch. Lombard) la cavité hémorragique renferme un liquide brunâtre, brou de noix, de même couleur, le caillot sanguin est brunâtre, la paroi du foyer hémorragique est constituée par une bande de substance cérébrale doublée extérieurement par les méninges épaissies, soudées et faisant corps avec l'hémisphère.

Dans les cas anciens, la sclérose a envahi la paroi du foyer hémorragique et il en résulte une cavité renfermant un liquide séreux, clair, plus ou moins coloré (kyste apoplectique).

SIGNES CLINIQUES DE L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

Nous présenterons la symptomatologie en empruntant à l'ouvrage de C. Cadéac, à celui de F. Liégeois et aux observations isolées que nous avons pu consulter.

CHEVAL

Les symptômes apparaissent brusquement. L'ictus apoplectique est le premier signe. Il est rapidement suivi d'hémiplégie, de déviation conjuguée de la tête et des yeux et de modifications des réflexes.

L'apparition de l'ictus est soudaine dans l'hémorragie cérébrale proprement dite. Le sujet tombe comme une masse et reste étendu, comme inanimé, sur le sol.

On constate des émissions involontaires d'urine et d'excréments. La respiration est ralentie, stercoreuse, parfois rythme de Cheyne-Stokes. Le pouls est petit, filant, difficilement perceptible.

Les fonctions motrices, sensibles et sensorielles sont suspendues. Les yeux sont rouges, fortement injectés, saillants, parfois la 3^e paupière recouvre complètement le globe oculaire. Une salive écumeuse sort en abondance de la bouche. Les réflexes cutanés exagérés au

moment de l'ictus sont bientôt abolis. La perte de la connaissance est complète. L'état comateux a une durée variable (plusieurs minutes à une ou plusieurs heures), puis le sujet se réveille et sort de sa torpeur. Les paralysies apparaissent alors plus manifestes.

Le sujet parvient à se relever après de violents efforts ; parfois il ne peut pas se tenir debout, et retombe pour ne plus se relever.

On observe alors des mouvements désordonnés des membres et des contractions spasmodiques des muscles fléchisseurs de la tête et de l'encolure (Wiaart, Jacoulet, Joly).

La paralysie frappe le plus souvent un muscle ou un groupe de muscles.

Souvent, on observe des attitudes bizarres. La tête est déviée d'un côté ou tournée dans un mouvement spécial. Parfois le sujet croise les membres antérieurs. Souvent l'animal passe par des alternatives de coma et de surexcitation. Le sujet tend à diriger la tête du côté de la lésion, parfois déviation conjuguée des globes oculaires du même côté. Dans certains cas, la tête remue constamment d'un côté à l'autre pendant que le reste du corps est immobile. Quand la tête est portée à droite le bout du nez est dévié à gauche (Vigney, Spinola, Thomassen) et inversement. Les yeux sont dirigés en haut, en dedans ; tantôt proéminents, tantôt rétractés, parfois pirouettant ou fixes et saillants ; parfois enfin le corps clignotant est animé de mouvements spasmodiques ou même recouvre entièrement le globe oculaire.

Abolition plus ou moins complète des mouvements volontaires dans une moitié du corps. Elle est croisée par rapport à la lésion cérébrale. Hémorragie gauche, hémiplégie droite et réciproquement. Le faisceau pyramidal dans la capsule interne est contiguë au faisceau sensitif. Au niveau de la protubérance et du bulbe, il touche le tronc de plusieurs nerfs craniens (moteur oculaire commun et externe, facial, hypoglosse). Ceci explique la coexistence d'une hémiplégie croisée des membres avec une paralysie directe d'un nerf crânien.

L'hémiplégie succède à l'ictus apoplectique. Quand l'inondation ventriculaire ou méningée a simplement comprimé le faisceau pyramidal, la motilité volontaire revient moins vite et complètement ; l'animal guérit. D'autres fois, l'hémiplégie s'installe d'une manière définitive, l'animal tombe et meurt couvert d'escharres.

Tantôt l'hémiplégie est complète et la motilité volontaire est entièrement abolie d'un côté.

Tantôt l'hémiplégie est incomplète et la motilité volontaire est seulement diminuée. L'animal alors se tient debout, les quatre membres écartés (Dollar). La démarche est titubante, le lever des membres est hésitant. Souvent un seul bipède latéral porte le corps, l'autre bipède paralysé traîne sur le sol et la chute est fatale dès qu'on cesse de soutenir le sujet.

Le train postérieur est faible. La physionomie est souvent modifiée par suite de la paralysie du facial. On note l'occlusion, la déviation de la lèvre supérieure du côté opposé à l'hémiplégie, l'abaissement de l'oreille, la paralysie des paupières, l'immobilité de l'œil, la dé-

viation en masse de la langue du côté paralysé, pendant que la pointe se porte du côté opposé.

Souvent on entend un bruit de cornage dû à la paralysie du larynx. Le tronc est souvent paralysé et la colonne vertébrale est incurvée.

Parfois l'hémiplégie est alterne, indice d'une lésion pédonculaire. Il n'est pas rare d'observer des tremblements des muscles de la cuisse, de l'épaule, ou dans tous les membres.

L'hémiplégie faciale n'est jamais permanente. Les paralysies d'abord flasques sont suivies de contractures des membres paralysés plusieurs semaines après.

Les réflexes sont exagérés. Le pincement de la peau, un bruit fait à quelques pas exagèrent les symptômes. La vision est souvent abolie ou affaiblie dans les deux yeux. La cécité double indique que la lésion siège à la commissure optique. L'ouïe conservée d'un côté est affaiblie ou abolie de l'autre. L'odorat est respecté. L'anesthésie prononcée au moment de l'attaque apoplectique est ordinairement passagère.

La sensibilité à la douleur reparaît la première. La température peut s'élever, mais son élévation n'est pas considérable.

RUMINANTS

L'animal soudain, parfois lorsqu'il mange, tombe foudroyé.

Les paupières sont à demi fermées ou écartées, immobiles.

Les yeux sont insensibles à la lumière, saillants, fixes, ou pirouettant. La pupille est rétrécie ou dilatée.

Le cœur est irrégulier, la respiration est bruyante. L'animal peut se relever après l'attaque, parfois il est paralysé du train postérieur.

La bouche est ouverte, la langue pendante. On observe de l'incontinence urinaire et la rétention des matières. Ordinairement le sujet est dans le coma, en décubitus sterno-abdominal, la tête inclinée, les yeux à demi fermés. La respiration est rapide, irrégulière, parfois râlante. Le cœur est tumultueux, la rumination et la lactation sont généralement suspendues. La sensibilité générale est diminuée, parfois même abolie dans la moitié du corps.

Dans le cas d'hémorragie faible, l'animal réussit parfois à se maintenir debout et même à marcher. Mais on note alors de l'incoordination, de l'incertitude dans les mouvements. Les membres sont écartés et la démarche chancelante. Parfois il s'affaisse sur le train postérieur. S'il tient debout, il tourne en cercle, se cabre, se renverse, grince des dents, présente de violents tremblements, des contractions cloniques, des accès épileptiformes, parfois même on observe des signes d'immobilité.

CHIEN

Parfois l'hémorragie cérébrale est précédée de certains symptômes (titubation, vertige). En général, son apparition est brusque. C'est l'ictus apoplectique, c'est-

à-dire la chute avec perte plus ou moins complète de la connaissance, de la motilité et de la sensibilité. Le chien tombe foudroyé, en état de résolution musculaire. On peut observer des mouvements désordonnés de la tête et des membres, le renversement de la tête. Les yeux pirouettent. Il y a des émissions de matières et d'urine. Le pouls est fort, ralenti, la conjonctive est rouge, la pupille dilatée.

La respiration est lente, profonde, stercoreuse, parfois on note le rythme de Cheyne-Stokes.

Il y a de l'hémiplégie ou de la paraplégie. Si l'hémorragie, très limitée, n'a pas déterminé la chute, la démarche du malade est ébrieuse. Il crie, gémit, hurle, parfois cherche à mordre. Si on oblige le sujet à se déplacer, il décrit un cercle d'environ un mètre de diamètre. Il butte fréquemment et tombe, puis se relève aussitôt. Une simple pression sur le train postérieur provoque la chute (V. Ball, L. Auger et Ch. Lombard), c'est le syndrome cérébelleux. Ce syndrome résulte sans doute du refoulement du cervelet qui est déformé et légèrement affaissé, par compression. On peut observer aussi des mouvements de latéralité du cou et de la tête.

On note des troubles de la vue et de l'ouïe (cécité, surdité).

Les grandes fonctions : respiration, circulation sont plus ou moins modifiées suivant les cas. Le pouls peut être dur dans le cas de **mal de Bright** et d'**hypertrophie** du cœur. La température peut s'élever (38°7-39°5). Si la lésion intéresse le pédoncule cérébelleux et le pédoncule cérébral on observe un mouvement en tonneau

associé au mouvement en manège. Les réflexes généraux sont exagérés. Les pupilles sont tantôt rétrécies, tantôt dilatées et ordinairement insensibles à la lumière.

Si la lésion intéresse le **gyrus sigmoïde**, on note de l'affaiblissement, de la parésie, de la diminution de la sensibilité tactile du bipède latéral opposé, avec obnubilation du sens de la vue (Arloing). Dans les hémorragies bulbaires on observe des troubles de la respiration, de la circulation, des troubles oculaires (nystagmus), locomoteurs (incoordination motrice), roulement en tonneau, et contractures des membres avec exagération des réflexes (Liénaux).

Enfin, on peut observer de l'albuminurie, dans les cas de mal de Bright associé.

OISEAUX

D'après B. F. Kraupp (1933) les symptômes sont de courte durée : la poule peut être trouvée morte dans le nid. L'attaque est soudaine, l'oiseau chancelle, tombe, stupéfié, les pupilles dilatées, exécutant des mouvements en cercle ou en tonneau.

Parfois on observe des sortes de crises épileptiformes qui peuvent être arrêtées par le simple toucher.

Dans quelques cas, la tête et le cou sont rejetés en arrière et l'oiseau tombe. Les pattes et les ailes sont soumises à des convulsions, ce qui imprime un roulement au corps. Enfin, l'oiseau peut tomber foudroyé.

DIAGNOSTIC

CHEVAL

Le diagnostic repose sur la constatation de l'état apoplectique, la déviation de la face. La cécité double indique que la lésion siège à la commissure optique.

On différencie l'H. C. de la congestion cérébrale, en ce que cette dernière ne donne pas d'hémiplégie et d'hémi anesthésie.

On ne confondra pas avec l'**otite moyenne suppurée**, car dans ce cas on a de la paralysie du facial et une hémiplégie complète de la face correspondant à l'oreille malade. La tête est déviée du côté opposé à l'oreille atteinte, et l'animal tourne en manège (Mauri).

On différenciera de la phase dépressive de la **méningo-encéphalite** qui s'accompagne de température, de bradycardie. Les commémoratifs suffisent.

RUMINANTS

L'animal tombe brusquement et perd connaissance. S'il se relève, la bouche est ouverte, la langue pendante, le train postérieur est paralysé. Le plus souvent il est dans le coma.

Parfois si le sujet tient debout, il tourne en cercle, les membres écartés, avec des crises épileptiformes.

CHIEN

Si on assiste à l'ictus, le diagnostic est facile. Les phénomènes de compression s'établissent lentement. Certains faits sont importants tels que les paralysies localisées, les contractures, les mouvements forcés.

On ne peut pas confondre avec la rage dont la période d'incubation est de trois jours au moins.

On différencie aussi l'H. C. de la méningo-encéphalite à la phase dépressive, grâce à la température élevée et à la bradycardie dans cette dernière affection. Les commémoratifs renseigneront.

Le diagnostic de l'H. C. dans toutes les espèces devrait être complété par le diagnostic du siège de la lésion.

Lors d'**hémorragies protubérantielles unilatérales** on a le syndrome de Millard Gùbler dû à une lésion du facial donnant une hémiplégie directe pour la face, mais cette paralysie n'est jamais complète. On aura parfois, en plus, le syndrome de Fovilec caractérisé par une paralysie directe de la 6^e paire (strabisme interne). Les hémorragies des pédoncules cérébraux donnent le syndrome de Weber, hémiplégie alterne, paralysie directe de l'oculo-moteur commun (blépharoptose et strabisme).

Parfois l'hémiplégie est remplacée par des tremblements (syndrome de Benedikt). Les hémorragies céré-

belleuses déterminent soit la mort immédiate, soit des titubations, de l'incoordination (atoxie cérébelleuse).

Enfin, les hémorragies bulbaires sont foudroyantes quand le sang fait irruption dans le 4^e ventricule.

Si l'animal survit, les symptômes sont très graves. Il en résulte des troubles circulatoires et respiratoires très accusés. La guérison n'est jamais complète.

PRONOSTIC DE L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

L'affection est très grave et l'on ne peut se prononcer qu'en observant l'évolution de l'hémiplégie et de la température.

L'amélioration n'est plus à espérer lorsque la paralysie n'a pas rétrocedé au bout de trois ou quatre semaines.

L'élévation de la température est un symptôme fâcheux. Même si l'animal vit, la guérison n'est jamais complète, il reste toujours des séquelles qui le rendent inutilisable.

MARCHE ET ÉVOLUTION DE L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE

L'évolution dépend de l'importance de l'hémorragie et de son siège. La mort peut être rapide et survenir en quelques minutes ou en quelques heures ; lors d'hémorragie ventriculaire, par exemple. Elle peut aussi résulter de complications pulmonaires par hypostase, escharres de décubitus, quand l'hémiplégie est complète.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DE L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE CHEZ LES ANIMAUX

En ce qui concerne la pathogénie du cas d'hémorragie cérébrale que nous publions, si l'on admet la conception classique de la pathogénie humaine, il semblerait qu'il a été le résultat d'une rupture vasculaire à la fa-

veur de l'hypertension artérielle révélée par le pouls, sinon par un appareil, et liée à une néphrite chronique hypertensive.

L'étiologie et la pathogénie de l'H. C. chez les animaux sont peu étudiées, mais on peut leur appliquer les données de la médecine humaine. Sauf l'artérite syphilitique toutes les causes peuvent être invoquées. L'accident a même été signalé pendant le coït, chez le coq (Friedberger).

B. F. Kraupp fait intervenir la nourriture trop riche, les efforts violents. L'H. C. peut survenir lors de la ponte, surtout chez des oiseaux gras.

Nous savons que, d'après les travaux récents d'auteurs que nous avons cités, à propos de la pathogénie de l'H. C. chez l'homme, il faille probablement envisager deux facteurs de l'H. C., l'un d'ordre purement vasculaire, l'autre consistant dans une modification physique et chimique du parenchyme cérébral.

Le mécanisme de l'H. C. serait donc très complexe et ne saurait être enfermé dans une même formule.

TRAITEMENT

On peut recourir à la saignée dès le début de l'apoplexie. Mais le plus souvent on n'obtient pas la guérison du malade (Cadéac).

De plus, souvent on a constaté une aggravation des symptômes après la saignée.

On placera l'animal dans un endroit tranquille, et on administrera des vaso-constricteurs (ergotine), du chlorure de calcium, du sérum gélatiné.

On mettra une vessie de glace sur la tête.

Si les paralysies persistent, on pourra essayer l'électrothérapie, l'air chaud, la strychnine.

Essayer aussi l'**auto-hémothérapie** comme chez l'homme, on injectera alors 500 cc. de sang citraté dans les muscles du côté du corps resté sain.

Aussi, pour le cheval et les ruminants, dès que le diagnostic est posé, il est préférable d'ordonner le transport du malade à l'abattoir et son sacrifice.

OBSERVATION ORIGINALE

Nous devons cette observation à l'obligeance de M. le Docteur V. Ball, Directeur honoraire des Ecoles Nationales Vétérinaires.

Caniche noir, âgé de 12 ans. — Mal de Bright. — Albuminurie.

Hypertension. — Hémorragie intra-hémisphérique droite. —

Apoplexie. — Hémiplégie.

Dans la nuit du 17 au 18 juin 1925, vers 1 heure du matin, ce chien pousse quelques cris dans l'espace de cinq minutes environ.

Le propriétaire qui les a entendus se lève et trouve son chien assis et ayant perdu la vue. Quelques minutes après, l'animal tourne en cercle, pendant vingt minutes. Puis le malade tombe dans le coma, atteint de paralysie.

Examiné le 18, à 18 heures, les signes d'ictus persistent. Le sujet est en décubitus et dans le coma. Pouls dur. Respiration lente et profonde. Urines rares, albuminurie. Le 19, le chien est transporté à l'Ecole Vétérinaire, dans le service du Professeur Auger, saignée, purgation, mort dans le coma.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'autopsie, on trouve une hémorragie cérébrale intra-hémisphérique droite. Au niveau du corps strié droit, on constate la présence d'un foyer hémorragique arrondi mesurant 18 millimètres de diamètre et situé en regard et un peu en avant de la scissure de Sylvius. Ce foyer hémorragique renferme une bouillie rougeâtre, violacée, noirâtre.

Les reins sont atteints de **néphrite chronique**. Ces organes sont petits, à surface irrégulière. La capsule fibreuse est épaissie, blanchâtre, et la décortication est difficile. Après décortication, la surface des reins apparaît colorée en marron clair. Sur la section longitudinale de ces organes, on note une atrophie très nette de la couche corticale dont l'épaisseur est réduite de moitié. La couche médullaire est congestionnée. La consistance du parenchyme rénal est ferme, dure. On note l'hypertrophie du cœur gauche.

CONCLUSIONS

I. — Si l'on s'en rapporte aux cas renfermés dans la littérature vétérinaire, l'hémorragie cérébrale semble être rare chez les animaux, contrairement à ce qu'on observe chez l'homme. Cette rareté s'explique peut-être, dans une certaine mesure, par la pratique incomplète des autopsies dans lesquelles, généralement, on néglige l'examen des centres nerveux, sauf indications cliniques spéciales.

II. — L'hémorragie cérébrale est décrite chez le cheval, les bovidés, le mouton, le chien et les oiseaux.

III. — L'hémorragie cérébrale a été observée chez des sujets jeunes ou plus ou moins âgés.

IV. — Le siège de prédilection est représenté par les hémisphères et les corps opto-striés en particulier. Les hémorragies du bulbe, de la protubérance et du cervelet sont plus rares.

V. — Les signes cliniques principaux sont l'ictus apoplectique suivi d'hémiplégie avec troubles de la vision, de l'audition et de la sensibilité, parfois de la respiration et de la circulation. Dans quelques cas on note le syndrome cérébelleux.

VI. — Le diagnostic est facile et repose sur le début brusque de l'affection et les signes ci-dessus.

VII. — Le pronostic est grave, la mort est la terminaison habituelle.

Lorsqu'il s'agit du cheval ou des ruminants, le diagnostic posé entraîne systématiquement le sacrifice du malade pour la boucherie.

Chez le chien tous les cas traités se sont terminés par la mort.

VIII. — L'étiologie et la pathogénie de l'hémorragie cérébrale chez les animaux sont peu étudiées, mais on peut leur appliquer les données de la pathogénie humaine.

Chez les jeunes, et notamment chez le chien, les artérites infectieuses ont été incriminées comme cause favorisante de la rupture des artères cérébrales. Le Mal de Bright associé à l'hypertension artérielle a été également accusé de causer l'hémorragie cérébrale.

Des hémorragies cérébrales ont été attribuées à des embolies banales (endocardite chronique) ou parasitaires (amphistomes).

Vu : Le Directeur
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,

L. JUNG.

Vu :

Le Doyen,
Jean LÉPINE.

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,

D^r V. BALL.

Vu :

Le Président de la Thèse,
ARLOING.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 1^{er} Juillet 1941.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

GAU.

BIBLIOGRAPHIE

- BALL (V.), AUGER (L.) et LOMBARD (Ch.). — « Rev. Gén. Méd. Vét. » (15 mai 1924). Hémorragie cérébrale intra-hémisphérique.
- CADÉAC (C.). — Encyclopédie Cadéac (Patho-interne). Système nerveux (1914). Hémorragies cérébrales, p. 215.
- COLLET (F.-J.). — Précis de Pathologie interne, t. I. Hémorragie cérébrale.
- DARMAGNAC. — « Rev. des Vét. milit. » (1905). Hémorragie bulbaire, p. 343.
- FRIEDBERGER. — Pathol. et Thérapeut. spéciales des animaux domestiques (1928). Hémorragie cérébrale, p. 55.
- JÖEST (E.). — « Handbuch der Speziellen pathol. anatomie der Haustiere ». Band II, 2^e édition, par Dobberstein spontané Blutungen, p. 609.
- KRAUPP (B. F.). — « Poultry diseases » (1933). Hemorrhage of brain. Apoplexy, p. 360.
- LAFFARGUE. — « Journ. de Méd. Vét. milit. » (1908). Hémorragie cérébrale. déterminée par des amphistomes erratiques, p. 705.
- LAHAYE (J.). — Maladies des pigeons et des poules (1928). Hémorragie cérébrale, p. 170.
- LEBLANC (P.). — « Journ. de Méd. Vét. Lyon » (1903). Hémorragie de la protubérance et du cervelet chez un chien, p. 595.

- LEMAIRE. — « Rec. Méd. Vét. » (1858). Epanchement sanguin sous la pie-mère des pédoncules cérébraux, p. 249.
- LETULLE (M.). — Anatomie pathologique, t. III (1931). Hémorragie cérébrale, p. 2216.
- LHERMITTE (J.). — « Presse Médicale », 14 novembre 1936. Pathogénie de l'hémorragie cérébrale, p. 1843.
- LIÉGEOIS (F.). — « Traité de Patho-médic. des animaux domestiques (1933). Hémorragie cérébrale, p. 340.
- MIDDELDORF. — « Berliner Tierärztliche Wochenschrift » (1919). Gehirnembolie eines an Endocarditis verrucosa chronica erkrankten Pferdes, p. 111.
- ROYER (G.-H.), WIDAL (F.) et TEISSIER (P.-J.). — « Nouveau Traité de Médecine » (1925). Hémorragie cérébrale, par Maurice Klippel, p. 343.
- UHART. — « Rec. Méd. Vét. milit. » (1905). Un cas de guérison d'hémorragie cérébrale, p. 667.
- VAETH. — « Deutsche Tierarzt Wochenschrift » (1893). Seuchenaftes Auftreten der Gehirnoplexie unter Rindern, p. 169.
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	9
INTRODUCTION	11

CHAPITRE PREMIER

HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE CHEZ L'HOMME.....	13
Anatomie pathologique. - Evolution et cicatrisation du foyer hémorragique.	
SIGNES CLINIQUES	19
ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DE L'HÉMORRAGIE CÉRÉ- BRALE CHEZ L'HOMME.....	20
CONCEPTIONS ANATOMO-CLINIQUES DE L'HÉMOR- RAGIE CÉRÉBRALE.....	22
Théorie de la rupture vasculaire. — Théorie de l'éry- throdiapédèse. — Théorie de modifications préalables du parenchyme cérébral. — Théorie d'un trouble circu- latoire local. Préstase. Stase. — Théorie mixte de l'association du trouble circulatoire local et des modi- fications du parenchyme.	

CHAPITRE II

HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE CHEZ LES ANIMAUX DO- MESTIQUES	27
HISTORIQUE	29

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE	39
a) Espèces atteintes ; b) Fréquence ; c) Age ; d) Sièges.	
ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE DE L'HÉMOR- RAGIE CÉRÉBRALE.....	41
SIGNES CLINIQUES DE L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE...	43
Cheval. - Ruminants. - Chien. - Oiseaux.	
DIAGNOSTIC	50
Cheval. - Ruminants. - Chien.	
PRONOSTIC DE L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE.....	52
MARCHE ET ÉVOLUTION DE L'HÉMORRAGIE CÉRÉ- BRALE	53
ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DE L'HÉMORRAGIE CÉRÉ- BRALE CHEZ LES ANIMAUX.....	53
TRAITEMENT	54
OBSERVATION ORIGINALE	55
Anatomie pathologique.	
CONCLUSIONS	57
BIBLIOGRAPHIE	59
